UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 14

FACULTÉ DE MEDECINE

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

SYNDROME DE STOKES-ADAMS

(POULS LENT PERMANENT)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Juin 1912

PAR

Leib BARER

Né à Balta (Russie), le 22 Janvier 1882

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse { RAUZIER, professeur, *Président.* / DE ROUVILLE, profes adj / LEENHARDT, agrégé / EUZIERE, agrégé } *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1912

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

SYNDROME DE STOKES-ADAMS

(POULS LENT ET PERMANENT)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 14

FACULTÉ DE MEDECINE

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

SYNDROME DE STOKES-ADAMS

(POULS LENT PERMANENT)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Juin 1912

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

PAR

Leib BARER

Né à Balta (Russie), le 22 Janvier 1882

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

- RAUZIER, professeur, *Président.*
- DE ROUVILLE, profes. adj
- LEENHARDT, agrégé
- EUZIERE, agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲). . . . . DOYEN
SARDA. . . . . ASSESSEUR
IZARD. . . . . SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseignt de pathol. et thérap. génér
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲)
Clinque ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H)
Pathologie et thérapeutique générales . .	RAUZIER Chargé de l'enseignement de la Clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale. . . .	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE. PUECH, MOURET

Doyen honoraire : M. VIALLETON

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT HAMELIN (✲)

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés des Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr. libr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie. . . .	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. LAGRIFFOUL	MM. DERRIEN
VEDEL	GAUSSEL	MASSABUAU
SOUBEYRAN	RICHE	EUZIÈRE
GRYNFELTT Ed.	CABANNES	LECERCLE
LEENHARDT	DELMAS (Paul).	FLEIG, chargé des fonc

Examinateurs de la Thèse

MM. RAUZIER, *président.*	MM. LEENHARDT, *agrégé.*
DE ROUVILLE, *prof. adj.*	EUZIERE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MA FILLE

A MES SŒURS ET FRÈRES

A TOUS CEUX QUE J'AIME

L. BARER.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE ROUVILLE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

L. BARER.

Avant d'aborder le sujet de notre thèse, nous tenons à exprimer toute notre gratitude à tous ceux qui, pendant notre séjour à Montpellier, nous ont témoigné de la sympathie.

Nous remercions tout particulièrement M. le professeur de Rouville de sa bienveillance pour nous, ainsi que M. E. de Rouville, maître de conférences à la Faculté des sciences.

M. le professeur Rauzier a bien voulu présider notre thèse ; nous tâcherons d'appliquer dans l'exercice de la médecine les leçons si claires que nous avons reçues de lui ; son art d'examiner les malades nous guidera toujours.

Que MM. les professeurs agrégés Euzière et Leenhardt reçoivent l'expression de notre respectueuse obligation.

Nous remercions M. le professeur Tédenat de sa bienveillance pour nous, ainsi que MM. les professeurs agrégés Delmas et Riche.

Que MM. les professeurs Vallois et Mouret veuillent bien accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.

Nous remercions aussi M. Raynaud, chef de travaux à la Faculté des sciences, MM. Carrieu et Aimes, internes des Hôpitaux, de leur obligeance.

Nous n'aurions garde d'oublier M. le docteur Roger, chef de clinique, qui nous a donné l'idée de notre thèse et nous a toujours témoigné tant de sympathie dans le cours de nos études.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534901_0126

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

SYNDROME DE STOKES-ADAMS

(POULS LENT PERMANENT)

INTRODUCTION

On désigne, sous le nom de syndrome de Stokes-Adams, un syndrome caractérisé par une bradycardie généralement permanente et accentuée, déterminant des crises paroxystiques, syncope, attaques épileptiformes ou apoplectiformes.

Nous préférons cette dénomination à celle plus usitée de « pouls lent permanent » ; on devrait plutôt dire, avec Brissaud, « pouls rare ». La véritable caractéristique du syndrome est le ralentissement du cœur et non celui du pouls : bradycardie et bradysphygmie sont loin d'être synonymes. L'épithète de « permanent » accolée au terme du « pouls lent » est peut-être un peu limitative. Si la plupart des bradycardies avec accidents nerveux ont une longue durée, sont immuables et définitives, il en est quelques-unes qui sont transitoires, ou du moins entrecoupées, au début de

leur évolution, de phases de pouls normal; on a même décrit à certaines une évolution aiguë.

Le terme de « syndrome de Stokes-Adams » a l'avantage d'englober jusqu'aux cas les plus exceptionnels par leur évolution. Il doit être préféré à celui de « maladie de Stokes-Adams ». Comme nous le verrons dans le cours de cette étude, la « maladie » de Stokes-Adams peut être liée à des causes bien diverses et réalisée par des mécanismes bien différents.

Nous n'avons pas l'intention de décrire, dans ce modeste travail, avec leurs plus infimes détails, toutes les particularités du syndrome, si à l'ordre du jour depuis quelques années. La bibliographie, qui termine notre thèse et que nous avons cru devoir limiter aux deux dernières années, montre la richesse des documents publiés à ce sujet. Nous désirons simplement, à l'occasion de deux cas des plus intéressants qui nous ont été communiqués par M. le docteur Roger, chef de clinique, tracer une étude de *clinique* d'ensemble de ce syndrome, indiquer les principaux points de l'*étiologie*, de la *pathogénie* et des *lésions*, du *diagnostic*, du *pronostic* et du *traitement*. Cette étude sera précédée d'un court *historique* et de l'exposé des *acquisitions anatomo-physiologiques modernes*, qui ont tant bouleversé la pathologie des arythmies cardiaques (1).

---

(1) Nous nous sommes inspiré pour la rédaction de ce travail d'une conférence faite récemment dans le service du professeur Rauzier, par M. le docteur Roger.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

On peut diviser l'histoire du syndrome de Stokes-Adams en trois phases :

1° *Une phase clinique.* — Adams, en 1827, Stokes, en 1876, insistent sur la coïncidence fréquente du ralentissement permanent et accentué du pouls et des troubles nerveux paroxystiques, sur la terminaison presque fatale d'une pareille association morbide. Quoique des faits analogues aient été antérieurement publiés par Morgagni (1761), Spens (1792), c'est avec juste raison que Huchard a ultérieurement réuni les noms de ces deux auteurs dans l'appellation de ce syndrome.

2° *Une phase anatomo-pathologique et pathogénique.* - Dans les premières observations publiées, Adams, Stokes trouvent, à l'autopsie, une surcharge graisseuse du cœur et attribuent au pouls lent une origine myocardique. Bientôt les expériences des frères Weber sur le rôle du pneumogastrique dans la modération du cœur orientent les cliniciens vers l'étude du système nerveux dans les bradycardies permanentes. Une série d'observations, plus ou moins démonstratives, sont publiées avec lésions du bulbe ou du pneumogastrique.

Charcot et son élève Blondeau (1879) se font les défenseurs de la théorie nerveuse qui est érigée, à leur suite, à l'état de « dogme exclusif ». Il est juste de rappeler que Charcot avait cependant insisté sur le côté hypothétique de sa doctrine et sur la possibilité d'une origine cardiaque. Huchard rattache le pouls lent à l'artériosclérose et en explique les symptômes par l'ischémie bulbaire.

3° *Une phase physiologique.* — La théorie nerveuse du syndrome de Stokes-Adams règne jusqu'à la fin du XIX^e^ siècle. C'est alors que toute la pathologie du rythme cardiaque vient à être bouleversée par la découverte d'un faisceau du myocarde, situé dans la cloison interauriculo-ventriculaire et destiné à conduire l'onde contractile des oreillettes jusqu'au ventricule.

« L'erreur dans laquelle la physiologie avait conduit la clinique devait être réparée par la physiologie elle-même. » L'étude des altérations du faisceau de His montre le côté prépondérant qu'il joue dans la production du syndrome de Stokes-Adams. Pendant quelques années, on a même cru qu'il en était seul la cause. Actuellement, par une juste réaction, il est établi que, si la bradycardie permanente est le plus souvent, mais non exclusivement, due à un trouble dans le fonctionnement du faisceau de His, elle peut avoir dans quelques cas une origine nerveuse.

Parmi les cliniciens qui se sont le plus attachés à l'étude moderne du syndrome de Stokes-Adams, nous devons citer: en Angleterre, Mackensie, dont le si beau traité sur les maladies du cœur, récemment traduit en français, fourmille d'aperçus originaux; en Allemagne, Wenckebach; en France, à Paris, Vaquez et Esmein, à Lyon, Gallavardin, dont les rapports au Congrès de médecine de 1910 marquent une véritable étape dans l'étude des bradycardies.

Signalons également les importantes thèses de Guichard (Montpellier 1908), une des premières sur la pathologie du pouls lent permanent dans ses rapports avec le faisceau de His; d'Esmein (Paris 1908) sur le pouls lent permanent ou temporaire par lésions intracardiaques; de Dumas (Lyon 1909) sur la bradycardie et le faisceau de His; enfin celle toute récente de Birotheau (Paris 1911) sur le pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire. Parmi les autres travaux d'ensemble sur les bradycardies, citons les revues générales de Foy (*Progrès médical* 1909), Maisons (*Gaz. des hôp.* 1911), Roger (*Paris médical* 1912).

CHAPITRE II

DONNÉES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES RÉCENTES SUR LA CONTRACTION DU CŒUR

L'on connaît les deux théories myogénique et neurogénique qui, depuis longtemps, divisent les physiologistes et les médecins au sujet de la contraction cardiaque. Est-elle due à une propriété spéciale de la fibre musculaire ? Résulte-t-elle de l'action du système nerveux, pneumogastrique, sympathique, centres bulbaires ?

Des expériences avaient montré que le rythme du cœur peut se produire indépendamment du système nerveux extrinsèque et même des ganglions intrinsèques. Cependant, les neurogénistes croyaient toujours triompher des myogénistes ; l'indépendance complète des systèmes musculaires des oreillettes et des ventricules semblait rendre impossible, en dehors du système nerveux, la transmission de l'onde contractile de l'oreillette au ventricule.

Mais, dès 1893, His junior décrit chez les mammifères un faisceau de fibres musculaires, auquel on a donné son nom, et qui, situé à la jonction des systèmes auriculaire et ventriculaire, fait communiquer les deux cavités du cœur. Il montre, le premier, que la section de ce faisceau, chez le lapin, rend le rythme des ventricules différent de celui des oreillettes, et il invite les cliniciens à rechercher ses altérations dans les autopsies du pouls lent permanent. Ce faisceau

est visible, à l'œil nu, chez le mouton et le veau. Chez l'homme, on peut, chez certains sujets âgés (Aschoff), en voir une partie, dans le ventricule gauche, sous la forme d'un petit cordon blanchâtre, un peu au-dessous des sigmoïdes aortiques ; ce sont surtout les coupes histologiques en série qui permettent de l'étudier et d'en voir les lésions dans les cas de syndrome de Stokes-Adams.

Hering, Erlanger ne tardent pas à prouver, par des expériences irréfutables, le rôle du *faisceau de His* dans la conduction du stimulus moteur. Avec une pince spéciale, ces auteurs réussissent à le comprimer chez le chien. La striction progressive détermine un retard de plus en plus considérable du ventricule sur l'oreillette, puis l'indépendance absolue des ventricules. Tout d'abord, au lieu de l'intervalle de 1/5 de seconde, qui sépare normalement la contraction de l'oreillette de celle du ventricule, s'écoulent une et même plusieurs secondes, l'espace a – c des tracés s'allongent. Puis une contraction du ventricule vient à manquer toutes les 10, 8, plus tard toutes les 4, 3, 2 systoles auriculaires. Enfin un écrasement total ou une compression brusque, une section du faisceau de His déterminent un arrêt momentané du ventricule, suivi bientôt de contractions ventriculuires ralenties et se faisant suivant un rythme indépendant de celui des oreillettes. Pareilles expériences réalisent le *bloquage du cœur* suivant l'expression des auteurs étrangers (Heartblock, Herzblock), bloquage total ou partiel ; c'est ce que Chauveau avait déjà appelé, dès 1885, *dissociation auriculo-ventriculaire* (dissociation complète ou incomplète).

Au contraire, l'excitation du pneumogastrique ne produit que l'absence temporaire de systoles ventriculaires, jamais de ralentisssment permanent, jamais d'indépendance complète entre les rythmes auriculaire et ventriculaire.

Pareilles constatations anatomiques, pareilles expériences

physiologiques, très importantes au point de vue de la physiologie pathologique des bradycardies, tranchent-elles définitivement le débat sur la contraction cardiaque en faveur de la théorie myogène ? Il n'en est rien : le faisceau de His n'est pas simplement composé, comme on l'avait cru tout d'abord, de fibres musculaires, il renferme également des fibres nerveuses (Tawara, Mollard) et d'après les expériences de Paukull, celles-ci joueraient même le principal rôle dans la conduction de l'onde contractile.

Depuis la première description de His, l'étude de l'appareil interauriculo-ventriculaire a été fortement complétée. Mackenzie a donné à son ensemble le nom de *faisceau primitif ou principal du cœur*. Ce faisceau naît à l'embouchure de la veine cave supérieure, dans l'oreillette droite, par un anneau spécial de fibres striées, comme on n'en retrouve pas d'analogue au niveau de l'embouchure cardiaque des autres veines : c'est le *nodule sino-auriculaire de Keith et Flack*, le sinus rennien. De cet anneau partent des fibres qui se dirigent vers la partie inférieure de la cloison interauriculaire, forment un épaississement autour du sinus de la veine coronaire et se continuent ensuite par le faisceau de His. Ce faisceau de His porte, près de son origine, un renflement connu sous le nom de *nœud de Tawara* ; plus loin, il se divise en deux branches terminales, se rendant aux fibres des ventricules et aux muscles papillaires ; il se termine dans les fibres musculaires sous-endocardiques de Purkinje, que l'on avait cru jusqu'ici isolées.

D'après Hering, c'est du nœud sino-auriculaire de Keith et Flack, centre cardiaque primaire, que part l'excitation « normotrope » aboutissant à la contraction cardiaque ; mais des excitations « hétérotropes » pourraient également prendre naissance dans le nœud de Tawara et suppléer le fonctionnement des centres.

Observation Première

Syndrome de Stokes Adams chez une scléreuse
Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète (radioscopie, tracé cardiographique)

Observation communiquée par MM. Roger, Baumel et Lapeyre à la Société des Sciences Médicales de Montpellier, le 26 avril 1912

G... Rose, cuisinière, âgée de 60 ans, entre, salle Espéronnier, n° 22, dans le service du professeur Rauzier, le 26 février 1912, se plaignant de douleurs gastriques et de crises nerveuses.

Le début des accidents s'est produit d'une façon assez dramatique, à la suite d'une émotion (?), il y a huit mois; à ce moment, la malade à été atteinte de crises convulsives subintrantes, avec perte de connaissance, qui auraient duré près de 5 jours. Toutefois, déjà 4 à 5 mois auparavant, la malade était sujette à de la dyspnée d'effort et à de fréquents vertiges.

Depuis ces 8 mois, les *crises* se répètent fréquemment, sans intervalle fixe, parfois au nombre de 5 à 6 dans une journée, parfois au contraire tous les 3 à 4 jours (l'intervalle maximum a été de 9 jours); mais elles sont beaucoup moins intenses qu'au début. Elles commencent par une aura, constituée par une sensation de barre et de battements épigastriques; puis surviennent la pâleur et la perte de connaissance, enfin quelques mouvements, assez peu étendus, dans les membres, suivis ou non d'une ou deux respirations stertoreuses. Généralement, la malade n'écume pas, ne se mord pas la langue, mais elle urine parfois sous elle. Elle est tombée plusieurs

fois, mais sans se faire aucun mal. Le plus souvent, quand elle sent venir sa crise, elle a le temps de s'asseoir, surtout dans son petit logement où elle a disposé un peu partout des sièges à cet effet. Elle ne se rappelle pas ce qui s'est passé dans sa crise, et n'a jamais eu de paralysie consécutive. Actuellement, la durée de ses accidents nerveux est très courte, à peine 1 à 2 minutes ; mais, il y a 2 mois, elle a eu, la nuit, une crise, avec longue perte de connaissance (de 11 heures du soir à 6 heures du matin) et état si grave qu'on la crut mourante et qu'on lui administra les derniers sacrements.

Quelquefois, la crise est remplacée par un très court vertige avec bourdonnements d'oreille et bouffées de chaleur.

En dehors de ces troubles paroxystiques, la malade se porte assez bien : légère diminution d'appétit, mais digestions faciles, sans constipation ni diarrhée ; légère dyspnée d'effort, sans palpitations, sans œdème ni hémorragie. Courtes céphalées, quelques bourdonnements d'oreille, surdité de l'oreille gauche, pas d'insomnie, pas de crampes, ni de nuages devant les yeux.

Parmi les ANTÉCÉDENTS, rien d'important à signaler, pas d'autre maladie qu'un embarras gastrique il y a 5 à 6 ans. La malade n'est pas mariée, n'a pas eu de grossesse : elle nie tout éthylisme et l'on ne retrouve chez elle aucun antécédent spécifique. Elle exerçait le métier de cuisinière quand elle est tombée malade, auparavant elle est restée 25 ans couturière. Dans sa famille, personne n'a présenté d'accidents analogues au siens.

L'EXAMEN ne montre aucun trouble du côté des divers appareils, en dehors des symptômes circulatoires, sur lesquels nous aurons à insister.

Du côté du *système nerveux*, exploré en premier lieu à cause des accidents épileptiformes, nous ne trouvons aucun

trouble de la motilité, de la sensibilité, des réflexes : réflexes rotuliens, réflexes des membres supérieurs très vifs mais sans clonus du pied, réflexe plantaire normal ; pupilles égales, régulières, contractiles à la lumière.

Les *urines* contiennent de l'*albumine* en quantité notable.

Voici deux analyses :

Date	Quantité	Densité	Réaction	Urée		Chlorures		Sucre	Albumine	
				p. litre	p. 24 h.	p. lit.	p. 24 h.		p. lit.	p. 24 h.
28 Février.	800	1.017	acide	13,7	19,1	6,8	8,5	néant	1 gr.	1,2
18 Mars . .	1.600	1,016	acide	9,87	14,9	9,8	15,8	néant	0,80	1,28

Pas de fièvre.

Tout d'abord ce qui frappe, dans l'*appareil circulatoire*, lorsqu'on palpe la radiale, c'est la lenteur et la majesté du pouls, qui bat à peine 30 à 32 à la minute : ce *pouls* est bien frappé, régulier, dur. Les deux pouls sont égaux et synchrones.

Lorsqu'on examine le *cœur*, on est également frappé par le même ralentissement, également 30 à 32 à la minute, tant au niveau de la pointe qu'au niveau de la base. L'auscultation attentive ne fait percevoir aucune autre systole que celles qui se traduisent au pouls. En dehors de ce ralentissement, nous constatons, à l'aorte, un éclat diastolique très marqué, et, à la pointe, au premier temps, un souffle rude, qui ressemble à un piaulement et qui n'a plus été perçu avec ce caractère aussi aigu par la suite.

La tension au sphygmomanomètre Potain est de 23,5.

A l'oscillomètre de Pachon, la tension maxima est de 27,7 et la tension minima est de 7 seulement.

Pas de dilatation des jugulaires, pas d'œdème, le foie n'est pas augmenté de volume, quelques varicosités aux membres inférieurs.

La coexistence des vertiges et des crises épileptiformes

avec la bradycardie à 30 et même 24 (chiffre ultérieurement constaté) nous permet tout de suite de porter le diagnostic de *bradycardie avec syndrome de Stokes-Adams chez une scléreuse* (tension 23, éclat diastolique, albuminurie).

Le diagnostic porté, nous essayons de pénétrer plus avant dans le mécanisme de cette bradycardie. Les efforts, une marche rapide un peu prolongée (1 heure), l'*injection de deux milligrammes d'atropine* n'accélèrent guère le cœur, puisque le chiffre de ses pulsations passe seulement de 24 à 29. La bradycardie n'est pas d'origine nerveuse. Nous pensons qu'il s'agit d'un syndrome de Stokes-Adams par trouble intracardiaque et cherchons à vérifier s'il y a dissociation entre les contractions des oreillettes et celles des ventricules.

La *radioscopie* nous fournit une donnée précieuse : dans la position antéro-postérieure, on aperçoit, très nettement, à gauche de la colonne vertébrale, les systoles lentes des ventricules ; à droite, à la partie supérieure du bord droit de l'ombre cardiaque, correspondant à l'oreillette droite, les contractions sont plus nombreuses, trois ou quatre environ pour chaque contraction ventriculaire. En position oblique gauche, cette différence entre les oreillettes et les ventricules apparaît également, mais d'une façon moins nette.

Le *tracé cardiographique* nous la montre encore d'une façon plus nette : pour trois légers soulèvements dus à la contraction de l'oreillette, il n'y en a qu'une qui soit suivie du grand soulèvement qui correspond à la contraction du ventricule.

Malgré tous nos essais, nous n'avons pu prendre le tracé des veines jugulaires.

Il y a donc nettement *dissociation auriculo-ventriculaire. La dissociation est incomplète*, car dans le bloquage complet, ventricule et oreillette se contractent chacun pour son propre compte et chacun suivant son rythme propre, indépendant

l'un de l'autre. Or, ici, il y a corrélation étroite entre le rythme de l'oreillette et celui du ventricule, qui, sur tous les tracés, sont dans le rapport de 3 à 1, la contraction du ventricule suivant, toujours et immédiatement, la troisième contraction des oreillettes. Le trouble, apporté dans le fonctionnement du faisceau de His, ne doit pas être assez avancé pour interrompre complètement la communication inter-auriculo-ventriculaire.

Quel est ce trouble ? *S'agit-il d'un simple trouble fonctionnel ? Y a-t-il une lésion et laquelle ?* Notre femme a de l'albumine dans ses urines, 1 gr. 20 dans 24 heures ; elle fait une légère rétention azotée, 19 gr. 1, 14 gr. 9 d'urée par 24 heures ; est-ce le poison urémique qui détermine un trouble du faisceau de His ? Mais, outre que l'*urémie* est ici à peine ébauchée, rien n'autorise, en général, à mettre la bradycardie sur son compte. « Nous avons actuellement le droit de parler de bradycardie chez les urémiques, mais non de bradycardie urémique. » (Vaquez et Esmein.) Il est plus logique d'admettre une *lésion du faisceau de His*. Parmi ces lésions, on sait le rôle important que joue la syphilis : rien dans le passé de notre malade ne permet d'y songer (la malade a refusé la prise de sang pour la réaction de Wassermann). Par contre, les signes de sclérose qu'elle présente, sclérose vasculaire avec hypertension et éclat diastolique à l'aorte, sclérose rénale avec albuminurie et légère rétention azotée, incitent à penser à une lésion intracardiaque de même nature *Altérations fibreuses* ou fibro-calcaires sont celles que l'on rencontre le plus souvent au niveau du faisceau de His, « plaques fibreuses interrompant complètement le faisceau ou enserrant et dissociant simplement ses fibres » (Gallavardin).

La malade a été soumise, dans le service, au régime lacto végétarien, à un traitement par l'iodure de potassium

à la dose de 0,60 par jour et par la trinitrine à la dose de 8 gouttes de la solution alcoolique au 1 %.

Durant son séjour, qui a duré près de deux mois, elle n'a eu, en dehors de trois crises, le jour de son arrivée, que deux crises légères, l'une, à l'occasion de la radioscopie (3 jours après son entrée), l'autre, quelques heures après la prise du cardiogramme, environ un mois après son arrivée. La crise à laquelle nous avons assisté, à la radioscopie, a été de courte durée : aura laissant à la malade le temps de s'asseoir, pâleur de la face, quelques mouvements convulsifs, pouls à 24 pendant la crise.

Note. — Nous avons eu l'occasion de revoir la malade le 28 mai ; elle avait eu, l'avant-veille, deux courtes crises, et, la veille, une crise un peu plus longue, avec incontinence du sphincter urétral. Rien dans l'intervalle. Le pouls et le cœur sont à 25. Les bruits du cœur sont bien frappés ; à l'auscultation de la pointe, on entend nettement un rythme à trois temps, bruit de galop rénal. (Ce rythme à trois temps ne nous a pas paru devoir être interprété comme d'origine extrasystolique, car le troisième bruit était bien frappé et ne donnait nullement l'impression d'une systole en écho de Huchard.) A cette occasion, nous avons examiné la sœur de la malade, à peu près du même âge qu'elle, et qui avait un cœur et un pouls normaux.

Nous avons prescrit à la malade un traitement par le sulfate d'atropine à doses faibles, une cuillerée à soupe par jour de la solution à 0,005 pour 300 c. c.

Observation II

Syndrome de Stokes-Adams paroxystique

Observation communiquée par M. Roger, chef de clinique, à la Société des Sciences médicales de Montpellier, le 26 avril 1912

An... Nicolas, tonnelier, âgé de 62 ans, entre salle Fouquet, n° 34, dans le service du professeur Rauzier, le 17 novembre 1909, pour crise épileptiforme, survenue la veille.

Ce malade, entré depuis quelques jours pour gale dans le service des maladies de la peau, est envoyé en médecine, parce que, la veille, étant à la chapelle, il a eu une perte brusque de connaissance, suivie de quelques phénomènes convulsifs et d'un état subcomateux qui a duré plusieurs heures. Il raconte avoir présenté antérieurement des accidents analogues.

Le *début* remonterait à un an et demi. Le 30 juin 1908, étant occupé à travailler chez un cultivateur de l'Yonne, il fut renversé par la foudre, au cours d'un orage. Il resta un jour sans connaissance, fut transporté à l'hôpital de Sens, où il fut près de onze jours subcomateux : il ne présentait aucune brûlure ni aucune trace de traumatisme.

Depuis sa sortie de l'hôpital de Sens (où il séjourna quatre mois), A... se plaint de faiblesse générale et de douleurs vagues dans tout le corps qui l'empêchent de se livrer à un travail régulier. Soit à pied, soit par chemin de fer (grâce à des secours de route), il a gagné les environs de Montpellier. Fréquemment, il est pris de vertiges ; il lui arrive souvent de perdre connaissance sur les bords de la route et de se réveiller quelque temps après dans le fossé, sans se rendre compte de ce qui s'est passé. Il ne sait s'il a des phénomènes convulsifs : il ne paraît pas avoir de l'écume

à la bouche, ni perdre ses urines ; il ne s'est mordu la langue qu'une à deux fois.

En dehors de ces crises syncopales et épileptiformes, le malade se plaint de quelques palpitations de cœur, de dyspnée d'effort ; il tousse et crache depuis 18 mois. Il n'a pas d'œdème des membres inférieurs. Il se plaint d'un peu de constipation. Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines.

Parmi les *antécédents,* nous relevons du paludisme et un chancre contracté au régiment. Les souvenirs du malade sur ce chancre sont peu précis : il ne s'en rappelle pas les caractères, ni la nature, ne sait s'il a eu des accidents secondaires. Il aurait été traité par quelques pilules (?). Il a fait, il y a une quinzaine d'années, divers séjours à l'hôpital de Montpellier pour ses fièvres paludéennes.

Jusqu'à ces dernières années, il exerçait la profession de tonnelier et était fortement éthylique.

Examen. — *Système nerveux :* motilité normale des membres inférieurs, supérieurs, face, langue ; pas de tremblement au repos ni dans l'acte. Sensibilité conservée au tact, à la douleur, au chaud et au froid. Réflexes tendineux exagérés, surtout les réflexes rotuliens ; pas de clonus du pied ; réflexes plantaires normaux, en flexion. Marche un peu hésitante. Pas de signe de Romberg.

Yeux : Légère inégalité pupillaire, la pupille droite plus dilatée que la gauche, et se contractant moins bien ; légère diminution de la vue à droite avec début de cataracte ; champ de regard et champ visuel normaux.

Thorax d'emphysémateux avec obscurité repiratoire et râles de bronchite chronique.

Appareil circulatoire : Pouls 36. Artères dures et sinueuses. Tension artérielle au sphygmomanomètre Potain 18. Cœur : bruits en partie masqués par l'emphysème ; même

nombre de battements qu'au pouls. Dédoublement du deuxième bruit ; pas de systole en écho.

Le malade a été suivi pendant une quinzaine de jours avec un pouls oscillant entre 35 et 40, mais sans phénomènes syncopaux ni épileptiformes. Au début de décembre, lorsque nous voulons étudier plus à fond cette bradycardie, le pouls est à 44, le malade étant au repos ; mais, à la fin de notre examen, après le récit détaillé de ses accidents, au cours duquel le malade s'est fortement animé, nous trouvons le chiffre de 76. Les jours suivants, nous notons 60, 70, 56.

Le malade passe à l'Hôpital général, où M. Gueit, interne des hôpitaux, a bien voulu l'observer jusqu'à la fin mars 1910; pendant cette longue période, il n'a pas présenté d'accidents nerveux, ni de bradycardie marquée. Le malade a ensuite quitté l'Hôpital général et nous n'avons pu avoir de ses nouvelles.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

Le syndrome de Stokes-Adams se caractérise cliniquement par l'association de deux ordres de phénomènes, la bradycardie, les accidents nerveux. La bradycardie est le symptôme capital, c'est lui qui entraîne les autres troubles, ce n'est pas le plus caractéristique, car ce sont les vertiges, les crises syncopales ou épileptiformes qui attirent les premiers l'attention du malade. C'est pour eux, le plus souvent, qu'il vient consulter son médecin.

Phénomènes nerveux. — Les phénomènes nerveux surviennent par crises, dans l'intervalle desquelles la santé peut paraître excellente.

Ces accidents peuvent être légers : ils consistent en sensation de faiblesse et de *vertige*. Le malade présente une légère pâleur passagère de la face, ou bien il est subitement pris d'une sensation de faiblesse, est obligé de s'arrêter dans l'acte qu'il exécute, et parfois, rarement, tombe. Les vertiges se répètent, surtout le matin au réveil ; dans la journée, c'est souvent à l'occasion d'un effort qu'ils arrivent.

Plus graves sont les syncopes, crises épileptiformes ou attaques apoplectiformes. Le sujet pâlit brusquement, tombe, reste quelques instants en résolution complète, sans connaissance. La *syncope* est souvent précédée d'une aura de siège et

de type variables: sensation de constriction épigastrique, comme dans l'Observation I qui a servi de point de départ à notre travail, palpitations, bruits de tonnerre ou de vitre brisée. Souvent à ce tableau se surajoutent des convulsions plus ou moins intenses, qui, dans d'autres cas, surviennent d'emblée, sans syncope initiale: c'est la *crise épileptique*, avec la plupart de ses symptômes, sauf peut-être le cri initial. L'émission d'urine, habituellement rare, a été nettement constatée dans certaines des crises de la malade de l'Observation I. Les crises épileptiformes peuvent, en se rapprochant, créer un véritable « état de mal ». Un degré de plus et l'*attaque apoplectiforme* est constituée, entraînant la mort avec cyanose et Cheyne-Stokes ou guérissant sans laisser de paralysie.

En dehors de ces accidents nerveux, d'autres troubles morbides, moins importants, peuvent coexister: dyspnée d'effort, sensation d'étouffement, douleur précordiale liées à une cardiopathie; — albuminurie, cryesthésie, œdème, Cheyne-Stokes, dans les cas de lésion rénale; — crises angineuses, inégalité pupillaire et autres signes d'ectasie aortique. Ce sont là des *troubles accessoires*, liés à une affection causale ou concomitante, mais qui ne dépendent nullement, comme les accidents nerveux, de la bradycardie; ils n'appartiennent pas en propre au syndrome de Stokes-Adams.

Bradycardie. — Ce qui frappe, quand on examine un malade atteint de Stokes-Adams, c'est le ralentissement, généralement très marqué, du *pouls*. Il ne faut pas toutefois se contenter de la numération du pouls. Il y a quelquefois bradysphygmie sans bradycardie; à la palpation minutieuse de l'artère, on sent alors quelques pulsations plus faibles, qu'un examen superficiel aurait laissées inaperçues. Le fait est

toutefois plus rare dans le pouls lent permanent que dans les autres bradycardies.

La radiale est souvent dure et la *tension artérielle* élevée, 23 au Potain dans notre Observation I. Il y a une grande différence entre la tension systolique, élevée par suite de la sclérose concomitante et la tension diastolique, abaissée à cause du long intervalle entre les systoles ventriculaires, qui donne au sang artériel le temps de se répandre dans les capillaires : 27,7 à l'oscillomètre de Pachon, dans notre Observation I.

Boubermann, qui a étudié, dans sa thèse, les *modifications du sang* au cours de la maladie de Stokes-Adams, trouve le nombre des globules rouges quelquefois égal ou inférieur à la normale, mais souvent dépassé, la richesse en hémoglobine est habituellement augmentée. La modification la plus importante est constituée par l'accroissement du diamètre moyen de globules rouges, qui, chez tous les malades, a dépassé 8. Chez tous les malades, la réaction de Wassermann était positive.

C'est au *cœur* qu'il faut surtout compter le ralentissement du rythme ; généralement, la bradycardie est extrême (au-dessous de 40 à la minute) ou tout au moins accusée (entre 60 et 40), suivant la division de Gallavardin. La fréquence peut être encore plus diminuée, jusqu'à 18 (Rendu), 16 et 17. Nous avons entendu citer par M. le professeur Rauzier le cas d'un malade, qu'il avait vu à la période terminale d'un Stokes-Adams, avec 8 pulsations à la minute. Les auteurs signalent, sous toutes réserves, un cas de 2 pulsations par minute à la radiale.

La bradycardie de Stokes-Adams, quoique n'étant pas d'ordinaire influencée par la marche, un effort prolongé et toutes causes d'accélération habituelle du pouls, n'est cependant pas absolument fixe ; elle devient encore plus accusée

à certaines périodes, qui correspondent aux crises nerveuses. Et le médecin, auscultant le malade ou palpant l'artère radiale, pourra prévoir la crise du fait du ralentissement ou de l'arrêt de pulsations.

La percussion du cœur montre assez souvent de l'hypertrophie du ventricule gauche. Cette hypertrophie est due à la sclérose artérielle et rénale concomitantes, ou bien elle trouve sa cause dans la nécessité où se trouve le cœur de lancer des ondées sanguines plus volumineuses, pour parer à la diminution de leur nombre L'auscultation doit être très minutieuse ; à côté des contractions d'intensité normales séparées par un très long silence, on peut percevoir quelques bruits intercalaires, « quelques demi-battements » (Stokes) quelques « *systoles en écho* » (Huchard), qui seraient considérés comme la traduction des contractions isolées des oreillettes. On les trouverait souvent, si on auscultait avec la « certitude de les trouver » (Tripier). Il faut beaucoup de soin et « peut-être une certaine complaisance », ajoute Birotheau, pour les trouver. L'auscultation renseigne également sur l'énergie du myocarde, sur la présence ou l'absence de lésions valvulaires, mitrales ou aortiques.

Étude graphique. — Sans que nous ayons besoin d'y insister ici, — pareille étude ayant déjà été ébauchée dans notre aperçu physiologique, — l'on distingue, en général, deux principaux mécanismes dans la production des bradycardies : bradycardie totale, portant à la fois sur l'oreillette et le ventricule, qui sont tous deux également ralentis ; cette bradycardie est généralement d'origine nerveuse (bulbe ou pneumogastrique) ; — bradycardie ventriculaire, atteignant seulement le ventricule, pendant que l'oreillette garde son rythme normal, bradycardie par dissociation auriculo ventriculaire, due à un trouble dans le fonctionnement du faisceau de His.

Les recherches modernes ont établi que, dans le syndrome de Stokes-Adams, il y a presque toujours, sinon toujours, dissociation auriculo-ventriculaire. Aussi n'étudierons-nous ici, comme type, que la bradycardie ventriculaire, par lésion du faisceau de His ; nous réservons la bradycardie totale, d'origine nerveuse, tout à fait exceptionnelle, pour le paragraphe des formes cliniques et celui du diagnostic.

Dans le Stokes-Adams, les oreillettes ont donc une fréquence et un rythme normal, mais le stimulus moteur, arrêté par quelque obstacle au niveau du faisceau de His, n'aboutit pas chaque fois à une réponse du ventricule, et, par conséquent, du pouls radial, d'où la diminution du nombre des chocs de la pointe et des pulsations radiales. C'est la *dissociation auriculo-ventriculaire incomplète* ou *bloquage partiel*. La fréquence des oreillettes peut être double ou triple de celle des ventricules. La *dissociation est complète ;* et l'on dit qu'il y a *blocage complet*, quand aucune des contractions de l'oreillette ne parvient au ventricule : dans ce cas, tout comme dans les expériences physiologiques, celui-ci ne cesse cependant pas de battre, mais il se contracte suivant un rythme ralenti et absolument indépendant de celui de l'oreillette, faisant en quelque sorte « cavalier seul », selon la pittoresque expression de Gallavardin.

L'examen clinique du pouls veineux jugulaire révèle cette discordance dans la fréquence des battements veineux (correspondant aux oreillettes) et des battements artériels (correspondant aux ventricules). Celle-ci n'avait pas échappé aux anciens cliniciens, en particulier à Stokes ; quand elle est nette, elle a son importance pour établir l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire. En réalité, il y a là une très grande difficulté clinique ; il ne faut pas oublier que, chez un sujet sain, les jugulaires ont deux ou trois

battements visibles, en général deux, pour chaque révolution cardiaque.

Il est donc bien difficile par l'examen clinique seul d'établir l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire, et il faut avoir recours à diverses épreuves ou méthodes plus compliquées, en particulier à l'épreuve de l'atropine, à la radioscopie et aux méthodes graphiques d'enregistrement des contractions cardiaques et vasculaires.

La bradycardie ventriculaire du syndrome de Stokes-Adams n'est pas modifiée par les circonstances physiologiques ou pathologiques, qui augmentent la fréquence du cœur chez le sujet sain ou chez le bradycardique nerveux. Les mouvements respiratoires rapides, les changements de position brusques, une marche un peu prolongée, une émotion ne réussissent pas à accélérer le ventricule, ou le font à peine varier de 3 à 4 pulsations par minute. On a même prétendu que l'exercice ralentissait le pouls : et, en effet, certaines crises nerveuses, qui sont habituellement liées à un paroxysme bradycardique, surviennent à l'occasion d'un surmenage, d'une fatigue. Témoin notre malade, qui a eu une de ses crises au moment de la radioscopie et une autre après la prise du tracé cardiographique. Les circonstances pathologiques, normalement tachycardisantes, ne réussissent pas davantage à accélérer le pouls, même une infection avec hyperthermie. Vaquez rapporte l'histoire d'un malade dont le pouls, battant habituellement 24 à la minute, ne dépassa pas 29 pendant une grippe, dont la température s'éleva à 40°. Par contre, signalons, comme tout à fait exceptionnelle, la malade de Triboulet, Gougerot et Claret ; elle n'avait que 35 à 38 pulsations, et elle présenta 80 à 87 au cours d'une bronchopneumonie avec 38°2, 39°4, 40°8, puis redescendit, vers la guérison, à son chiffre habituel de 36 pulsations.

La bradycardie est également immuable à l'égard de cer-

taines épreuves, telles que la compression du pneumogastrique ou l'injection d'atropine. La compression du pneumogastrique, qui supprime son action modératrice, se fait pratiquement, en comprimant, au niveau du cou, la carotide contre la colonne vertébrale. Cette compression n'accélère le cœur que si la bradycardie est due à l'excitation anormale du pneumogastrique, ce qui n'est pas habituellement le cas dans le Stokes-Adams.

L'*épreuve de l'atropine* consiste à l'injection sous-cutanée de 2 milligrammes de sulfate neutre d'atropine. A l'état physiologique, et également dans tous les cas de bradycardie nerveuse, le cœur s'accélère, parce que l'atropine paralyse les fibres inhibitrices du nerf vague. Le malade restant couché, on compte de quart d'heure en quart d'heure les variations du chiffre du pouls ; dans le Stokes-Adams, il n'y a pas de modification sensible. Cette épreuve doit être faite exactement avec la dose de 2 milligrammes d'atropine, indiquée par Esmein, et qui est bien supportée d'habitude ; avec une dose plus faible, le cœur peut ne pas s'accélérer, sans qu'il s'agisse cependant d'une lésion du faisceau de His.

La *radioscopie* est une méthode d'exploration qui peut rendre quelques services, pour établir l'origine intracardiaque de la bradycardie. Grâce à l'orthodiagraphie, qui supprime la déformation de l'ombre cardiaque, on peut, chez un sujet maigre, voir d'une façon assez nette, le trouble de coordination entre les mouvements de l'oreillette et ceux du ventricule. Hoffmann, qui a pratiqué cette exploration dès 1897, ne donne comme probantes que les différences constatées entre les pulsations visibles à la partie supérieure et à la partie inférieure du bord gauche du cœur. Les progrès de la radiographie permettent de différencier, au cours du Stokes-Adams, les contractions, fortes et extrêmement lentes, du ventricule gauche d'avec les mouvements très rapides de la

courbure droite, formée par l'oreillette droite ; avec une certaine habileté, on voit nettement l'oreillette battre 2, 3 fois plus vite que le ventricule : « Le diagnostic de Herzblock est alors à prendre avec la main. » (Denecke.) Pareille dissociation auriculo-ventriculaire a pu être décelée aux rayons X, dans le cas de Hoffmann, Schmidt, Leri, Denecke, Roos, Ritchy, Finny, Brouardel et Villaret, Gibson, Heinecke, ainsi que chez la malade de Roger, Baumel et Lapeyre (Obs. I). Par contre, il est des cas où une dissociation auriculo-ventriculaire n'apparaissait pas sur l'écran, alors qu'elle était mise en évidence par d'autres procédés (Lichtheim, Hay, Moore).

Les PROCÉDÉS GRAPHIQUES ont pour but d'enregistrer les contractions séparées des oreillettes et des ventricules, afin d'établir s'il y a ou s'il n'y a pas dissociation entre les deux rythmes.

Tout d'abord, le *cardiogramme* peut, il est vrai, d'une façon assez exceptionnelle, fournir quelques renseignements à ce sujet. Le cardiogramme de la malade de l'Obs. I montre, d'une façon nette, l'existence de trois soulèvements légers, correspondant aux oreillettes ; il y a une systole ventriculaire pour trois systoles auriculaires. On peut même établir que la dissociation auriculo-ventriculaire est incomplète, car, sur tous les points du tracé, c'est régulièrement la troisième contraction de l'oreillette qui est suivie d'une contraction du ventricule. Il y a encore une certaine corrélation entre les deux rythmes : il n'y a pas de blocage complet du cœur. C'est au moyen de ce procédé d'investigation que Chauveau établit, pour la première fois, en 1885, bien avant la découverte du faisceau de His, l'existence de la dissociation auriculo-ventriculaire. Cette méthode a également fourni d'excellents résultats à Ross, Finkelberg et Jacquet. Elle est un peu délaissée maintenant que nous avons des procédés

plus sûrs et plus précis pour enregistrer les contractions des oreillettes par la prise du pouls veineux et du pouls œsophagien.

La veine jugulaire pouvant être considérée comme une expansion de l'oreillette droite, l'enregistrement des pulsations veineuses supplée amplement à celle des contractions auriculaires. Son tracé se prend au moyen d'une petite ampoule de Magendie ou d'un petit entonnoir de verre, qu'on applique dans l'angle formé par la clavicule et le sterno-cléido-mastoïdien droit, et qui est relié à un tambour enregistreur de Marey. Pour plus de précision, on enregistre en même temps, sur le même tambour, le choc de la pointe ou le pouls radial, au moyen d'un polygraphe de Marey, ou de celui de Mackenzie ou de Jacquet.

Le *phébogramme jugulaire* normal comprend trois soulèvements : le premier, présystolique, traduit la systole de l'oreillette, A ; le second, systolique, C (des auteurs anglais et allemands), S (des auteurs français), enregistre la contraction du ventricule ; le dernier correspond à la fin de la systole et au début de la diastole. L'intervalle A-C (Mackenzie) ou A-S mesure l'intervalle entre la contraction des deux cavités du cœur, le temps nécessaire au stimulus moteur, parti de l'oreillette, pour traverser le faisceau de His et arriver au ventricule : normalement il est de 10 à 12 centièmes de seconde et ne dépasse pas un 1/5e de seconde.

Cet intervalle est accru dans le premier degré de blocage du faisceau de His.

Peu à peu, le retard de la contraction ventriculaire sur la contraction auriculaire s'accentue. On assiste à l'apparition de « périodes de Luciani ». A chaque systole l'espace A-C (ou A-S) augmente. Par suite du retard de la contraction ventriculaire, une contraction auriculaire va se produire avan que la systole ventriculaire soit à peine terminée ; le ventri-

cule étant, à cette période, inexcitable, une des contractions auriculaires ne sera point suivie de contraction ventriculaire : le faisceau de His se repose. Aussitôt après, l'intervalle A-C redevient ce qu'il était primitivement, puis augmente progressivement jusqu'à un nouveau manque ventriculaire. L'intervalle A-C (ou A-S) varie d'une manière régulière, cyclique.

A un troisième stade, l'allongement A-C devient le même pour toutes les révolutions cardiaques, et on ne voit plus, comme dans le rythme précédent, une contraction ventriculaire manquer tous les 2, 3, 4 pulsations de l'oreillette. Le rythme est devenu fixe, par exemple, dans un cas, 2 pour 1, dans un autre, 3 pour 1. Il y a encore corrélation nette entre le ventricule et l'oreillette : chaque systole ventriculaire paraît nettement liée à une impulsion auriculaire, mais ce n'est que toutes les 2, 3, 4 contractions de l'oreillette que le ventricule répond. Autant qu'on en peut juger par le simple cardiogramme, il semble que la malade de l'Observation I appartienne à ce stade terminal de la dissociation incomplète.

Un degré de plus, et nous avons la dissociation complète avec un rythme tout différent : il n'y a alors aucun parallélisme entre les contractions des oreillettes et des ventricules ; la contraction des oreillettes a lieu tantôt avant, tantôt après celle du ventricule. Il y a automatisme ventriculaire.

Le phlébogramme jugulaire indique les contractions de l'oreillette droite ; il peut y avoir intérêt à connaître celles de l'oreillette gauche. Etant donnés les rapports anatomiques de l'oreillette gauche avec l'œsophage thoracique, on a eu l'idée d'introduire, par la bouche, une sorte de petite ampoule qui, arrêtée à une certaine hauteur de l'œsophage, transmet les battements de l'oreillette, mais l'œsophago-cardiographie est

une méthode d'application délicate et qui ne donne guère d'informations plus précises que le tracé jugulaire.

Il n'en est pas de même de l'*électrocardiographie* dont le principe est tout différent. Le cœur, comme tout muscle qui se contracte, dégage de l'énergie électrique : contraction des oreillettes, contraction des ventricules produisent des courants divers et successifs. Base et pointe sont d'électricité contraire. Le cœur étant réuni à la peau du corps par des tissus bons conducteurs, il suffit de relier deux points, même éloignés, du corps, où s'irradient d'un côté le courant parti de la base, de l'autre le courant venu de la pointe, en pratique les deux mains, pour qu'un courant s'installe, dont les variations sont en rapport avec les variations de la contraction cardiaque.

Il manquait un électromètre suffisamment sensible pour recueillir ces courants d'intensité très faible : il fut trouvé avec l'électromètre à corde de Einthoven.

Cet électromètre se compose d'un fil de quartz très ténu, tendu entre les deux pôles d'un électro-aimant. On sait qu'un courant électrique, placé dans un champ magnétique, est dévié, d'un côté ou de l'autre, suivant le sens du courant : ce sont les déplacements de ce fil, amplifiés au moyen d'un dispositif spécial, qui sont enregistrés sur une pellicule photographique. Fait assez intéressant, il n'est pas nécessaire que l'électromètre et le malade soient dans la même salle. Le courant peut être transmis par un fil en un endroit plus ou moins éloigné, c'est ainsi qu'à Leyde, Einthoven enregistre, dans son laboratoire de physiologie, le cardiogramme des malades qui restent à l'hôpital à plus de 1.500 mètres de là.

La courbe électro-cardiographique marquant, par des oscillations spéciales, la contraction des oreillettes et celle des ventricules, il est facile, au cours d'une bradycardie,

d'avoir la démonstration d'une dissociation auriculo-ventriculaire. Mais cette méthode n'est pas près d'entrer dans la pratique, elle présente de nombreuses difficultés techniques, nécessite une instrumentation très coûteuse de 3.000 à 5.000 francs. Il n'existe en France que trois installations de ce genre : deux à Paris chez le professeur Marey et chez Vaquez, à l'hôpital Saint-Antoine ; une à Lyon (chez le professeur Cluzet).

EVOLUTION — TERMINAISON

Le début du syndrome de Stokes-Adams est variable. Nous avons eu surtout en vue, dans notre étude d'ensemble, le cas le plus fréquent, où les accidents nerveux dominent la scène et amènent le malade à consulter le médecin. D'autres fois, c'est d'une façon fortuite, au cours d'un examen de malade, que le médecin constate un pouls lent permanent, véritable « trouvaille clinique ». Dans d'autres cas, c'est après une plus ou moins longue période d'arythmie cardiaque et même, fait assez curieux, de tachycardie paroxystique (Vaquez, Laubry et Foy) que la bradycardie s'installe. Enfin, on peut voir un syndrome de Stokes-Adams survenir rapidement au cours d'un rythme cardiaque normal, par exemple à la suite d'une infection ou d'une intoxication.

La *marche* de l'affection est habituellement chronique :

Vaquez et Esmein ont établi qu'elle se faisait habituellement en *deux périodes*. Dans une première période, la bradycardie n'est pas absolument constante, se produit par paroxysmes, variables dans leur fréquence et leur durée, tous les jours par exemple, ou quelquefois séparés de quelques semaines. Dans l'intervalle, le pouls est moins ralenti et même peut être normal. Notre malade de l'Observation II

paraît appartenir à ce type clinique. Cette période correspond à une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. Ces coups de herzblock paroxystique entraînent de brusques variations dans la circulation bulbaire, d'où les troubles nerveux. De la fréquence et de l'intensité des paroxysmes bradycardiques dépendent fréquence et intensité des crises nerveuses.

Dans la deuxième phase, le pouls présente un ralentissement continu ; le cœur est en herzblock complet, les symptômes nerveux s'atténuent et même disparaissent, l'organisme ayant retrouvé du fait de la régularité du rythme ce qu'il a perdu du fait de son ralentissement (Esmein).

C'est surtout dans la première phase avec troubles nerveux et dissociation auriculo-ventriculaire incomplète que le pronostic est grave. La *mort* y survient souvent, soit brusquement dans une attaque syncopale ou épileptiforme, soit lentement par asystolie progressive. Il semble qu'arrivé à la deuxième phase (dissociation auriculo-ventriculaire complète), le malade ait franchi la période dangereuse. « C'est un grand bonheur quand pour un malade la dissociation incomplète s'est transformée en complète. » (Hering.) Wenckebach (1908) a réuni les observations d'un certain nombre de sujets parvenus à un âge avancé après avoir traversé la première phase de la maladie.

Cette division de Vaquez et Esmein en deux périodes distinctes est intéressante, mais elle est loin d'être constante. Birotheau a réuni dans sa thèse toute une série de cas où les accidents nerveux, loin de s'atténuer, ne se modifiaient point ou même ne faisaient que s'accentuer quand la dissociation auriculo-ventriculaire d'incomplète devenait complète.

La *durée*, généralement longue, est difficile à préciser à cause de l'incertitude du début. Elle est assez variable. Blon-

deau cite un cas de 13 ans, et Wenckebach, Hering ont vu des cas de longue durée avec conservation presque parfaite de la santé. D'une statistique déjà un peu ancienne et portant sur 29 cas, Regnard donne une moyenne de 3 ans 1/2 seulement.

A côté des cas mortels, il en est qui peuvent rétrocéder et même guérir, tels les faits de Schuster, Erlanger, Ramond et Lévy-Brühl, où il s'agissait de syphilis et où un traitement spécifique put être institué à temps pour conjurer la terminaison fatale.

Il est des cas où le syndrome de Stokes-Adams a une *évolution rapide*, par exemple, lorsqu'il s'installe au cours d'une infection ou d'une intoxication (par la digitale) ou même chez un artérioscléreux. Ces cas à marche rapide peuvent avoir une double évolution. Ou bien ils guérissent rapidement, en même temps que disparaît la cause morbide qui leur a donné naissance; ou bien la mort survient au cours d'une crise syncopale ou épileptiforme, ce qui est, malheureusement, l'alternative la plus fréquente dans le Stokes-Adams aigu de la diphtérie (Asleben, Henry, Huguenin), ou au cours d'autres infections, rhumatisme articulaire aigu (Lereboullet), fièvre typhoïde (Lannois), blennorragie (Jellinek, Cooper et Ophüls).

FORMES CLINIQUES DU SYNDROME DE STOKES-ADAMS

Les formes du Stokes-Adams peuvent être classées, suivant leur évolution clinique, suivant leur physiologie pathologique.

A. *Formes cliniques suivant leur évolution.* — On distingue la forme classique, à marche chronique (dont on peut rapprocher les formes frustes, représentées par les bradycardies dites physiologiques) et le Stokes-Adams aigu.

1° *La forme classique à marche chronique* est celle que nous avons principalement décrite. Un scléreux, âgé, est frappé de vertige ou de syncope ; à cette occasion, on constate le pouls à 30 et 40. Cet infirme bradycardique continue à présenter de temps en temps des crises nerveuses et meurt au bout de quelques années. Parfois, cependant, il verse dans une seconde période où la bradycardie peut être longtemps tolérée, avec même disparition des crises nerveuses.

Au début, la bradycardie peut n'être pas permanente, évoluer par poussées avec phénomènes nerveux, séparées par des intervalles de fréquence cardiaque normale : c'est la forme *paroxystique* ; c'est à cette forme qu'appartient, vraisemblablement, le malade de notre Observation II. C'est une forme relativement bénigne, due à une légère sclérose du faisceau de His ou à une insuffisance fonctionnelle de ce faisceau, comme dans la dilatation cardiaque asystolique.

Vaquez et Esmein ont décrit une forme *arythmique*. Le trouble de la conductibilité consiste pendant plusieurs mois en arythmie avec crises de bradycardie passagère, avant que le ralentissement ne soit définitif ; l'affolement cardiaque qui caractérise cette forme serait d'un fâcheux pronostic (Esmein). De ces cas on peut rapprocher les faits publiés récemment (Josué et Chevalier, 1912) de tachycardie paroxystique avec bradycardie intercalaire ; le faisceau de His commande également les deux troubles, hyper et hypo, du rythme.

2°) *Forme fruste.* Il s'agit des *bradycardies* permanentes dites *physiologiques* ou mieux *tolérées*, qui ne s'accompagnent pas de crises nerveuses. Parmi beaucoup d'exemples, citons

le cas intéressant, qui a été observé par le professeur Rauzier et que rapportait tout récemment Roger : un homme d'une trentaine d'années présente, au cours d'une grippe sans aucune gravité, un pouls à 45 ; le médecin traitant, très inquiet, maintient ce malade au lit et à la diète près de deux mois après la guérison de la grippe, parce qu'il voit dans ce ralentissement du pouls un grave effet de l'infection et considère le pronostic comme des plus fâcheux. Un interrogatoire minutieux permet à M. le professeur Rauzier, appelé en consultation, d'établir qu'il s'agit d'une bradycardie très ancienne, constatée déjà au moment du service militaire et parfaitement tolérée

Il peut paraître étrange de voir ranger *ces bradycardies dites physiologiques* dans les formes frustes du syndrome de Stokes-Adams. C'est que, quoique bien tolérées, quelques-unes se traduisent par de petits accidents, tout a faits bénins, ébauche de crises syncopales ou légère pâleur de la face avec simple menace de lipothymie, qui doivent cependant être considérés comme des « équivalents atténués » des crises épileptiformes ou apoplectiformes.

Et même quelques-unes des bradycardies soi-disant physiologiques ne sont autres que d'anciens Stokes-Adams arrivés à cette phase de tolérance parfaite qui a été décrite par Esmein et Vaquez comme aboutissant terminal du syndrome et qui peut durer des années et des années. Il est classique, quand on parle de ces bradycardies physiologiques, de citer le cas de Napoléon I^er^, dont le pouls, au dire de Corvisart, battait 40 fois à la minute, « marque de son sang-froid et du parfait équilibre de sa volonté ». Par malheur pour cette interprétation flatteuse, il est établi que l'Empereur a présenté, dans sa jeunesse, des crises syncopales répétées. « Vraisemblablement, dit Esmein, il avait été

atteint à cette époque d'une maladie de Stokes-Adams, dont son pouls lent permanent était le reliquat. »

De même, le *pouls lent congénital* est considéré souvent comme sans gravité, ne s'accompagnant pas du syndrome de Stokes-Adams. Jacquier a observé un avocat de 78 ans, présentant un pouls entre 24 et 32. Ce vieillard racontait que l'on s'était aperçu dès sa naissance de la lenteur de son pouls ; le médecin de la famille avait qualifié le cas d'extraordinaire et porté un pronostic très réservé. Cet avocat était arrivé jusqu'à un âge très avancé sans présenter « quoi que ce soit l'empêchant de mener la vie commune ».

En réalité, il n'en est pas toujours ainsi. Van der Heuvel (1908) rapporte l'observation d'une jeune fille de 28 ans, atteinte de blocage du cœur, qui, depuis son enfance, présentait des attaques nerveuses avec quelques crises épileptiformes.

Morquio, qui a insisté sur le caractère *familial* du pouls lent congénital, a observé une famille de huit enfants, dont cinq étaient atteints de maladie de Stokes-Adams, et dont deux moururent entre huit et dix ans de crises épileptiformes. Tout récemment (1910), Fulton, Judson et Norri ont relaté un cas de blocage congénital chez le père et deux de ses enfants. Gallavardin vient de publier (1911) un cas de bradycardie familiale totale, concernant une mère, âgée de 58 ans, et ses trois enfants ; sans présenter un vrai Stokes-Adams, la mère avait eu, à deux reprises et sans causes appréciables, des défaillances prolongées et des lipothymies sans vraie perte de connaissance. « Les bradycardiques physiologiques totaux réalisent, peut être plus facilement que d'autres, à l'occasion de causes occasionnelles quelconques, cet état d'anémie cérébrale, qui, chez certains individus à système nerveux prédisposé, donne faci-

lement naissance aux défaillances et aux lipothymies prolongées. »

Ces bradycardies congénitales paraissent liées à une altération, à une malformation congénitale du faisceau de His (Keith, Faber).

3° *Stokes-Adams aigu.* — Nous avons déjà insisté, à propos de l'évolution, sur ces cas de bradycardie à marche rapide qu'on voit survenir à la suite d'infection ou d'intoxication, et qui conduisent souvent en quelques jours ou quelques semaines à la mort au milieu d'accidents syncopaux ou épileptiformes.

B. *Formes cliniques tirées de la physiologie pathologique.* — 1° Dans notre description d'ensemble, nous avons pris comme type le *Stokes-Adams par dissociation auriculo-ventriculaire.* Birotheau range ces cas en trois classes :

a) Ceux qui évoluent, suivant le type classique, en deux périodes, la première, de bradycardie avec phénomènes nerveux, correspondant au herzblock partiel, la seconde, de bradycardie tolérée, avec herzblock total.

b) Ceux dont les accidents nerveux s'accentuent à la période de herzblock complet.

c) Ceux qui sont accompagnés toujours de troubles nerveux, quel que soit le degré de herzblock dont ils relèvent.

2° A côté du Stokes-Adams par dissociation auriculo-ventriculaire, par lésion du faisceau de His, il y en a certainement un par *bradycardie totale, d'origine nerveuse*, quoique son existence ait été un instant discutée. Il y a des bradycardies avec accidents nerveux, dus au bulbe ou au pneumogastrique. On admet que les lésions nerveuses produisent des bradycardies moins accentuées, moins régulières, moins permanentes que les bradycardies musculaires, il s'agit plutôt d'un syndrome de Stokes-Adams paroxystique. La bradycardie nerveuse serait moins immuable que celle du faisceau de His

et serait influencée par l'atropine. Le tracé des jugulaires et de la pointe du cœur montre que la bradycardie porte à la fois sur toutes les cavités du cœur ; il n'y a pas de modifications dans le rapport chronologique habituel des contractions des oreillettes et des ventricules.

A ce groupe de la bradycardie totale se rattachent deux variétés un peu spéciales : la *bradycardie par block sino-auriculaire*, due à un block au niveau du pont sino-auriculaire qui relie le nodule de Keith et Flack aux oreillettes, et la *bradycardie nodale*, due, pour Mackenzie, à un rythme spécial du cœur prenant naissance au niveau du nodule de Tawara et actionnant la contraction simultanée des oreillettes et des ventricules.

CHAPITRE V

ETIOLOGIE, LÉSIONS ET PATHOGÉNIE

Le syndrome de Stokes-Adams se rencontre presque toujours chez des sujets âgés, rarement chez les adolescents. Il existe quelques cas de Stokes-Adams congénital et familial, dont nous avons déjà parlé à propos des formes cliniques.

Le sexe aurait quelque influence : 6 femmes seulement et 11 hommes, dans la statistique de Blondeau.

Tant au point de vue des lésions qu'au point de vue de la pathogénie, on admet deux sortes de Stokes-Adams : le Stokes-Adams cardiaque et le Stokes-Adams nerveux, auquel certains veulent ajouter un Stokes-Adams toxique.

A. *Stokes-Adams cardiaque.* — Depuis que l'on étudie le *faisceau de His*, on le trouve presque toujours lésé dans les autopsies de pouls lent permanent. Les lésions les plus communément observées sont les *altérations fibreuses et fibrocalcaires*. La myocardite scléreuse se localise avec une certaine prédilection au niveau du faisceau de His, peut-être parce qu'il contient normalement plus de tissu conjonctif que le reste du myocarde. Ces scléroses cardiaques se rencontrent souvent au cours de néphrites chroniques.

D'autre part, les lésions valvulaires par endocardite chronique se propagent facilement au faisceau de His, si voisin des valvules mitrale et aortique.

Immédiatement en seconde ligne, ou même, d'après certains, en première, viennent les *lésions syphilitiques*, gomme ou sclérose. La syphilis tertiaire a, en effet, une sorte de prédilection pour cette zone du myocarde. Plus de la moitié des cas de mort par Stokes-Adams sont dus, d'après Esmein, à la syphilis du faisceau communiquant. Boubermann a trouvé la séro-réaction de Wassermann positive dans tous les cas où elle a été pratiquée. Quelques cas (Teissier, Ramond et Lévy-Brüchl) ont bénéficié d'un traitement spécifique.

Comme causes accessoires, citons les altérations graisseuses, les lésions myocarditiques aiguës, les tumeurs, certains infarctus du myocarde, certaines malformations congénitales portant sur le faisceau de His.

L'altération du faisceau de His diminue sa conductibilité, d'où, comme nous avons eu l'occasion d'y insister au chapitre de la physiologie et à celui de la symptomatologie, les divers degrés de blocage du ventricule, la bradycardie ventriculaire par dissociation auriculo-ventriculaire.

B. *Stokes-Adams nerveux.* — Les altérations du système nerveux, en particulier du bulbe, étaient autrefois considérées comme la principale cause du syndrome de Stokes-Adams (Charcot) ; les lésions artérielles du bulbe peuvent entraîner son anémie et le noyau du pneumogastrique excité ralentir le cœur. On a signalé, comme principales altérations nerveuses susceptibles de provoquer le syndrome, le rétrécissement du trou occipital, les lésions vasculaires bulbo-protubérentielles, les lésions cérébrales en foyer, la compression du pneumogastrique par l'aorte dilatée, par une adénopathie bronchique, par une tumeur du cervelet.

Mais, dans la plupart des cas antérieurement publiés, il s'agit plutôt de bradycardie symptomatique que de véritable Stokes-Adams ; il n'y en a presque aucun où le faisceau de

His ait été systématiquement examiné. L'évolution de la plupart des cas permet de les rattacher rétrospectivement à une origine intracardiaque. Physiologiquement, l'excitation du vague ne produit qu'un ralentissement temporaire, et bon nombre de compressions pathologiques de ce nerf ne s'accompagnent nullement de bradycardie.

A cause de tous ces arguments, le Stokes-Adams par lésions nerveuses a été fortement discuté. Il existe cependant quelques cas récents indubitables, mais à la vérité très peu nombreux (Vaquez et Esmein, Dumas, Mollard et Rebattu), où la seule lésion constatée ait été une lésion nerveuse, sans altération du faisceau de His.

C. — La troisième pathogénie, celle du *Stokes-Adams toxique* a été envisagée dans les cas d'intoxication par la digitale et dans l'urémie. Mais la tendance actuelle est de ne pas faire jouer aux substances toxiques un rôle important dans la production des vraies bradycardies. « Nous avons actuellement le droit de parler de bradycardie chez les urémiques, mais non de bradycardie urémique », écrivent Vaquez et Esmein.

En résumé, la pathogénie du syndrome de Stokes-Adams n'est pas univoque : l'affection constitue non une entité morbide, mais un syndrome pouvant être rattaché à des lésions et à des causes variables. Parmi celles-ci, une mention toute particulière doit être accordée à la syphilis, soit qu'elle produise une lésion du faisceau de His directement ou par l'intermédiaire des lésions des sigmoïdes aortiques, soit qu'elle soit la cause d'une de ses malformations congénitales.

Ce qui fait l'individualité du syndrome, ce n'est pas la lésion du faisceau de His, ni la dissociation auriculo-ventriculaire. Sa vraie caractéristique, c'est qu'elle consiste en une « bradycardie primitive donnant naissance, par son exagéra-

tion et par le mécanisme des troubles cérébraux, à des accidents nerveux graves » (Barié).

Actuellement, le *mécanisme des accidents nerveux* est nettement élucidé. Ils coïncident exactement avec les paroxysmes bradycardiques et sont liés à un défaut d'irrigation du bulbe par insuffisance du ventricule gauche. Le degré de l'anémie bulbaire règle même l'intensité de la réaction nerveuse. Dans un cas de Vaquez et Esmein, à 3 secondes d'arrêt cardiaque correspond un vertige, à 8 une syncope, à 15 une crise épileptiforme.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Diagnostic. — Il est généralement facile de porter, en clinique, le diagnostic de syndrome de Stokes-Adams. Ce qui fait sa caractéristique, c'est que la bradycardie est primitive et que les accidents nerveux lui sont hiérarchiquement subordonnés. « La simple coexistence d'un ralentissement du pouls et de paroxysmes nerveux, comme on peut l'observer dans certaines tumeurs cérébrales, est tout aussi impuissante à forcer les portes du syndrome de Stokes-Adams que ne le serait, par exemple, une bradycardie post-rhumatismale ou autre, survenant chez un épileptique. » (Gallavardin.)

Une fois le diagnostic porté, il faut en rechercher le *mécanisme*. Dans le Stokes-Adams cardiaque, la bradycardie est permanente, indépendante des circonstances extérieures, non accélérée par l'atropine. Les jugulaires battent un plus grand nombre de fois que la radiale. Les tracés graphiques montrent une dissociation auriculo-ventriculaire. Dans le Stokes-Adams nerveux (tout à fait exceptionnel), le ralentissement du pouls diminue à la suite d'un effort, de l'épreuve de l'atropine ; les oreillettes et les ventricules sont ralentis simultanément et d'une façon égale.

Chez un sujet âgé, la sclérose (cardiosclérose, néphrite) sera le plus souvent la cause à incriminer ; la syphilis domine

l'étiologie du Stokes-Adams des jeunes et de pas mal de cas du Stokes-Adams des vieux.

Pronostic. — Le pronostic est généralement grave, la mort survient au cours d'une crise épileptiforme ou d'une attaque apoplectiforme, mais il est des cas où, après une période de troubles nerveux, la bradycardie est parfaitement tolérée.

Le pronostic dépend surtout de la forme clinique. Il y a un pouls lent permanent, en apparence physiologique, qui, très souvent n'est qu'un Stokes-Adams fruste.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

La thérapeutique est bien désarmée devant le syndrome de Stokes-Adams, qu'il s'agisse de lésion du faisceau de His ou de lésion bulbaire.

Une seule hypothèse permet une chance de salut, c'est l'origine syphilitique de la gomme ou de la sclérose du myocarde, de l'artérite du bulbe. Dans ce cas, si on installe le traitement spécifique au début, avant que la lésion ne soit trop avancée, on peut aboutir à la guérison (Schuster, Erlanger, Ramond et Lévy-Bruhl). Dans le doute sur l'étiologie, on ne devra pas hésiter, si l'état du rein le permet, à instituer un traitement intensif.

Contre les autres causes de lésion du faisceau de His ou contre l'artériosclérose, nous n'avons guère que l'hygiène, les procédés médicamenteux et physiques ; contre l'endocardite, la révulsion précordiale, le repos au lit, qui n'auront guère d'action sur la lésion déjà constituée.

Le traitement sera surtout symptomatique, il devra se contenter d'atténuer les accidents nerveux du syndrome, en éviter toutes les causes provocatrices, émotion, digestion pénible, etc. ; essayer de faire avorter la crise par la trinitrine, le nitrite d'amyle, l'éther.

La digitale est contre-indiquée parce qu'elle accentue la bradycardie.

Castaigne et Esmein conseillent les doses faibles d'atropine qui diminuent l'excitabilité du pneumogastrique ; cette médication a donné quelques résultats même dans des bradycardies extracardiaques, en agissant sur l'excitabilité des fibres nerveuses du faisceau de His (bradycardies mixtes).

CONCLUSIONS

Le syndrome de Stokes-Adams — ancien pouls lent permanent — est caractérisé par une bradycardie, généralement permanente et accentuée, accompagnée par moments d'accidents nerveux qui lui sont étroitement liés.

Ces accidents peuvent aller depuis un simple vertige jusqu'à l'attaque apoplectiforme, en passant par les crises syncopales et épileptiformes. C'est le ralentissement du cœur qui, par anémie du bulbe, est la cause de ces troubles nerveux paroxystiques.

Cliniquement, ce syndrome se présente sous différents aspects. Il a, d'habitude, une évolution chronique (d'environ quelques années), souvent divisée en deux périodes : phase de bradycardie avec accidents nerveux, au cours desquels la mort peut survenir ; phase de bradycardie tolérée. Exceptionnellement, il a une marche aiguë, quand il s'installe à la suite d'une maladie infectieuse. Quelques cas de pouls lent physiologique ne sont que des syndromes de Stokes-Adams frustes.

Deux sortes de causes peuvent provoquer ce syndrome : en premier lieu, les lésions intracardiaques portant sur le faisceau de His, au premier rang desquelles il faut placer les lésions scléreuses et la syphilis ; — exceptionnellement les lésions du bulbe et du pneumogastrique.

Le Stokes-Adams d'origine intracardiaque, de beaucoup

le plus fréquent, présente le type de la bradycardie portant uniquement sur le ventricule, bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire, complète ou incomplète. Le Stokes-Adams nerveux détermine une bradycardie totale.

L'analyse clinique suffit rarement à établir l'origine cardiaque ou nerveuse du syndrome. Il faut avoir recours à diverses épreuves ou méthodes de laboratoire, épreuve de l'atropine, radioscopie, tracés graphiques (cardiogramme, phlébogramme jugulaire, électro-cardiogramme).

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne rapporterons pas la bibliographie complète du syndrome de Stokes-Adams. Nous renvoyons, pour cela, aux principaux travaux d'ensemble, publiés récemment sur cette question :

GUICHARD — Pathologie du pouls lent permanent (étude spéciale du faisceau de His). Thèse Montpellier, mai 1908, n° 42.

ESMEIN. — Du ralentissement permanent ou temporaire du pouls par lésions intracardiaques. Thèse Paris, juillet 1908, n° 444.

FOY. — Bradycardies. Revue générale, Progrès Médical, 1909.

DUMAS. — Bradycardies et faisceau de His. Th. Lyon, déc. 1908, n° 48.

VAQUEZ et ESMEIN-GALLAVARDIN. — Rapports sur les bradycardies au XI° Congrès de Méd., Paris 1910.

MAISONS. — Les bradycardies (Rev. gén.), Gaz. Hôp. 1911, p. 331.

BIROTHEAU. — Etude clinique et graphique du pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire. Thèse Paris 1911, n° 349.

Nous ne noterons ici que les indications bibliographiques toutes récentes, postérieures à ces divers travaux et qui sont cependant déjà très nombreuses :

ACHARD et TOURAINE. — Trois observations de bradycardies au cours d'infections, Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1911, 3 s. 19-27.

ASKENSTEDT. — Heart block. Kentucky M. J. Bouwling Green, 1909-1910, 2105-2110.

BARIÉ. — Art. Pouls lent permanent *in* Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte, 1912, p. 893.

BARREIRO. — Un caso de bradycardie de origin pneumogastr. casi

experimental. Rev. de med. y cirurg. pract. Madrid 1911, 289-293.

Benedict. — Triple rhythm heart bloock with auricular interription. New-York M. J. 1911, 484.

Borgbjaerg. — Interruption of the ventricular motility. Ugesk. f. Lager Kjbentr., 1911, 107-423.

Boubermann. — Modifications du sang au cours de la maladie de Stokes-Adams. Thèse Paris 1911, n° 306.

Branwell. — Case of heart block, very slow pulse, febrous degenaration of the auricolo-ventricular bundle of His: calcareous nodule situadet at the right and of the attachment of the anterior mitral flap extending into the septum, invanding and almost completely obliterating the bundle towards its auricular estremity. Clin. Stud. Edinb. 1909-10, VIII, 84-91.

Carrion. — Un caso de sindrome de Stokes-Adams. Rev. clin. de Madrid, 1910, 176-181.

Castaigne et Esmein. — Les maladies du cœur *in* le Livre du médecin, 1912.

Chevalier. — Le faisceau de His. Journal de Méd. de Bordeaux, 31 juillet 1910.

Cleveland. — A case of Stokes-Adams disease in a boy aged 15 years. Brit. J. Child. Dis. London 1911, 209-211.

Cluzet et Rebattu. — De l'électro-cardiogramme dans les arythmies. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 27 juin 1911.

— Lyon méd. 5 nov. 1911, p. 974.

— Journal de physiol. et pathol. générale, 15 janv. 1912.

— De l'électro-cardiogramme dans les bradycardies. Journ. de physiol. et path. gén., 15 janv. 1912, p. 81.

Cohn, Holmes, Levis — Report of a case of transient attacks of heart block including a post mortem examination. Heard. London 1910-11, 241-248.

Collilieux. — De l'électro-cardiogramme. Thèse Lyon 1911, n° 10.

Crospigny. — A case of tempory bradycardia with ventricular asystole. Australas M. Gaz. Sydney, 1910, 668.

Danielopolu. — Bradycardie observée au cours de néphrites. Arch. d. mal du cœur, juillet 1911, p. 417.

— Pathogénie de la bradycardie ictérique. Wiener Klin. Wochenschr., 14 sept. 1911.

Dumas. — A propos d'un cas de bradycardie totale. Rev. de méd. Paris 1912, num. spéc. 245-249.

Emanuel. — Stokes-Adams syndrome. Birmingh. M. Rev. 1911, 187.

Eppinger et Hoerk. — Zur pathologie des Aschoff Tavaraschen Reizleitungs-systems. Verhandl. d. deutch. Kong. f. Med. Wiesbaden 1910, 636-642.

Esmein. — Les arythmies. Journal Méd. Français, 15 mars 1911.

Gallavardin. — Des bradycardies. Prov. méd. Paris 1910, 440-443.

— Du syndrome de Stokes-Adams Lyon méd. 1910, 629-651.

— De quelques nouvelles méthodes du diagnostic des maladies du cœur : phlébographie, œsophago-cardiographie électrocardiographie. Journal Médical Français, 15 mars 1911.

— Bradycardie physiologique totale familiale. Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon 1911, 644-649, et Lyon Méd. 1911. 1298-1303.

— Trois cas de Stokes-Adams avec block total au cours des cardiopathies diverses. Lyon méd. 17 déc. 1911, p. 1341.

— Pouls lent parfaitement toléré par block total. Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon 1911, 649-655, et Lyon méd. 1911, 1368.

— Rythme cardiaque et Cheyne-Stokes. Pseudo-bradycardie hyperpnéique par rythme couplé. Arch. des maladies du cœur 1911, p. 209.

Galloway et Feuton. — Symptômes de Stokes-Adams chez un garçon de 18 ans. Procced. of the roy Soc. of med. Londres janv. 1911.

Gibson et Ritchie. — A tres torie instance of the Adams-Stokes syndrome due to heardblock. Edinb. M. J. 1909, 315, 507.

Gill. — A case of congenital heart block. Australas M Gaz Sydney 1911, 324.

Grosh. — Report of two cases of heart block. Ohio M. J. Colombio 1911.

Harris. — Stokes-Adams syndrome on heart block, with report of case. Virginia M. Semi Month. Richmond, 1910-11, 481-483.

Heilhecker. — Zur pathologie des Hisschen Atrioventricularbündels bei dem Adams-Stokesschen symptomen komplet (und bei diphterie). Frankfurt. Ztschr. of Path. Wiesbad. 1911, 319-342.

Hering. — Die Reizleitungsstorungen des Herzens und ihre Erkennung in der Praxis. Ztschr. f. arztl. Fortbild. Iena 1910, 747-751.

Johnston. — Stokes-Adams disease, the status of heart block report of cases. Med. Rec. N.-Y. 1911.

Josué — Des crises épileptiformes et syncopales dans le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire. Bull. et Mém. des Hôp de Paris 1911, 135-139.

— Remarques sur le rythme auriculaire dans les cas de pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire. Bull. et Mém. des Hôp. de Paris 1911, 139.

Juif. — Contribution à l'étude du pouls lent permanent ou d'origine congénitale et héréditaire. Th. Paris 22 mai 1912.

Kino. — Bradycardie extrasystolique. Gaz. lek. Varsovia 1911, 455-459, 1 diag.

— Uber Bradycardia extrasystolica. Ein Beitrag zur Lehre von der Verlangzaunung des Pulsus. Ztsch. f. exper. Path. u. therap. Berl. 1911, 603-606

Koch. — Ueber die Structur des oberen Cavatrichters und seine Bezeichungen zum Pulsus irregularis perpetuus. Deutsch. med. Woch. 1909.

Laslett. — Note on a case of digitalis heart block. Lancet, London 1911, 19 21.

— Bradycardia *in* Association with uræmia. Lancet, London 1911, 1008-10.

Leconte. — L'extrasystole. Thèse Paris 1911.

Leconte et Strochlin. — Un cas de pouls lent permanent chez une malade de 88 ans. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1911, 307-310.

Lépine. — Sur la coexistence d'un rétrécissement du trou occipital et du syndrome de Stokes-Adams. Lyon Méd. 1910, 1065-1068.

— Revue de Méd., Paris 1911, 70 ; Bull. Soc. Méd. Hôp de Lyon, 1910, 404-407.

Lewis — Fibrillations des oreillettes et des extrasystoles ventriculaires. Arch. des mal. du cœur, nov 1910, p. 664.

Levis et Oppenheimer. — The influence of certain factors upon asphyxial heart block. Quart. J. Med., Oxford 1910-11, 145-152, 3 p.

Levis. — Congenital heart block. Brit. M. J London 1911, 593.

Lian. — Du pouls lent permanent par dissociation et sans accidents nerveux à aucune période de son évolution (pouls lent permanent solitaire). Progrès Méd. Paris 1911, 547-552.

Lian et Lyon-Caen. — Du pouls lent ictérique et de la bradycardie totale. Bull. et Mém Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1911, 27-33.

Lingbeck. — Bradycardie. Med. Rev. Harlem. 1911, 1-13.

MACKENSIE. — Les maladies du cœur. Traduction française, 2e édition. Paris 1911.

MACKINTOCH et FALCONER. — Deux cas de Stokes-Adams non associés à un retard manifeste de la transmission de l'impulsion. Heart, 1911. London, n° 3, p. 222.

MAISONS — Les bradycardies. Gaz. des Hôp., Paris 1911, 331-341.

MARTINET. — Digitale et faisceau de His. Presse Méd., 5 juillet 1911, p. 563.

MEAD. — Persistance du canal artériel, dégénérescence du myocarde et du nœud sino-auriculaire. J. Am. Med. Ass., Chicago 1910, 2205-2210.

MOLLARD, DUMAS, REBATTU. — Syndrome de Stokes-Adams sans lésion du faisceau de His et sans blocage complet dans un cas de périaortite avec mediastinite fibreuse dans la région du plexus cardiaque. Arch. des maladies du cœur, Paris 1911, 298-305.

MONCKEBERG. — Zur Frage der besonderen Muskulosen Verbindung zwischen Sinus und Atrioventricularknoten im Herzen. Cent. Blatt. f. Herzkrankheit, 1910.

MUNZER. — Uber das Verhalten des Herzgefässsystems in zwei Fällen von Bradycardie nebst Beiträgen zur neueren Untersuchungenmethodik Physiologie und Pathologie des Gefässsystems. Ztsch. f. Klin. Med., Berlin 1911, 116-130.

MUR. — Un caso notable de heart block. Rev. Ybero-Am. de cien. med., Madrid, 1911, 110-114.

NEFEDOFF. — Maladie de Stokes-Adams. Voyenno Med. Journ., St-Petersbourg 1910, 230-245.

NEUWBURGH. — Adams-Stokes disease. Lancet Clinic. Cincin., 1911, 135-138.

NICOLAÏ. — Uber die dissociation zwischen Atrium und Ventrikel und ihre compensation durch Alladromien. Verhandl d. deutsch. Kong. f. innere Med. Wiesb. 1910, 631-633.

NORDMANN. — Deux cas de maladie de Stokes-Adams. Loire méd., Saint-Etienne, 1911, 289-292.

PISSAVY. — Pouls lent et syndrome de Stokes-Adams. Clinique, Paris 1911, 35-37.

PLETNEFF et KEDROWSKY. — Un cas de symptôme de Morgagni-Adams-Stokes. Ztschr. f. exper. Path. u. Therap. Berlin 1911, 594-602.

PLETNEFF. — K. voprosou o bradikardii. Prakt. Vratch. St-Petersbourg 1911, 489.

Plumer. — Un cas de pouls lent permanent. Scalpel, Liège 1910-1911, 667-669.

Purser et Davis. — A case of Stokes-Adams disease of the heart. Australas M. Gaz , Sydney 1911, 442.

Renault, Lian, Martingay. — Etude graphique d'un pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète et avec accidents nerveux. Soc. Med. des Hôp , 1911, 8-18.

Renon. — Le blocage du cœur. Gaz. des Hôp. de Lyon, 1909, p. 129-134.

Retzer, Robert. — The moderator band and its relation to the papillary muscles, with observations on the development and structum of the right ventricle. Bull. of the Johns Hopkins Hosp., 219, juin 1909.

Rihl. — Klinische Beobachtungen über atrioventriculare Automatie mit Bradykardie. Ztschr. f. exper. Path. u. Therap. Berl., 496-508.

Rilbold. — Reizleitungsstorungen 3 wischen der Bildungsstoke der Ursprungsreize der Herzkontraktionen im sinus der Oberen Hohlvene und dem Vorhof (sinoaurikularer Herzblock). Ztschr. f Klin Med. Berlin, 1911, 1-26.

Ritchie. — Heart block. Clin. Stud. Edinb., 1909-10, 58-65

Roger. — Les bradycardies (Revue générale). Paris Médical, 1912.

Roger, Baumel, Lapeyre. — Syndrome de Stokes-Adams chez un scléreux. Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète (radioscopie, tracé cardiographique). Soc. Sc. Méd. Montpellier, avril 1912.

Roger. — Syndrome de Stokes-Adams paroxystique. Soc. Sc. Méd. Montpellier, avril 1912.

Roussy et Ameuille. — La recherche et l'examen anatomique du faisceau de His. Rif. med., 17, 1910.

Roux. — Herzblock du ventricule gauche sans trouble du rythme du ventricule droit ; lésion partielle du faisceau de His. Prov. Méd., Paris 1909, 461.

Sapegno. — Nuove recherche sulla patologia del fascio atrioventricolare. Arch per le Sc. Med , Torino 1910, 529-548.

— Accad. di med. di Torino 1910, 340 344.

— Paralysi cardiaca e fascio atrioventricolare (fascio dell' His). Arch. di antrop. crim , Torino 1911, 112-122.

— Recherches sur la pathologie du faisceau auriculo-ventriculaire. Arch. ital. de Biol., Turin 1911, 346-356.

SCHIBONI. — Contributo allo studio anatomo-patologico del fascio di His. Richerche n. lab. di anot. norm. di Univ. di Roma, 1909-1910, p. 33-57.

STENGEL et PEPPER. — Heart block with an indicati on of genime hemisystole. Tr. Ass. Ann. Physians. Phila. 1910, 444-455.

TAYLORE. — A clinical lecture on Adams-Stokes disease, Clin. J. London, 1910-1911, 193-198.

THAYER et PEABODY. — Syndrome de Stokes-Adams, dissociation auriculo-ventriculaire partielle et complète. Arch. inter. med., Chicago 1911, 289-322 et 322-347.

THOREL. — Vorlaüfige Mitteilung über eine besondere Muskelverbindung zwischen der Cava superior und dem Hischen Bündel. Münsch. Med. Woch., 1909, 42.

THUILLARD. — Un cas de syndrome de Stokes-Adams. Arch. Méd.-Chir de Province, avril 1911, p. 296.

VAN-ZWALUWENBOURG. — Some observations on heart block. Arch. int. med., Chicago 1911, 141-149.

VAQUEZ et ESMEIN. — Des bradycardies. Arch. des maladies du cœur. Paris 1910, 732-739.

WILKINSON. — A case of heart block at 24 years of age. Birmingh. Med. Rev., 1911, 217-226.

WINDLE — Permanent complet heart block a case with on exceptionally frequent ventriculare rate. Heart, London 1910, 102-106.

ZERI. — La bradycardia parziale a ventriculare, studio semeiologico, clinico e patogenitico. Morgagni. Milano, 1909, 337-372.

Vu et permis d'imprimer:
Montpellier, le 8 juin 1912
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
VIGIÉ.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 8 juin 1912
Le Doyen
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !